УДК 577.158.4.

А. Л. Петросян, мол. наук. сп., **А. Я. Розанов**, д-р мед. наук, проф.,
С. А. Петров, д-р біол. наук, проф.
Одеський національний університет, кафедра біохімії,
вул. Дворянська, 2, Одеса, 65026, Україна

ВПЛИВ ГІПОКСІЇ ЗАМКНЕНОГО ПРОСТОРУ НА КАТАБОЛІЗМ АМІНОКИСЛОТ У СИСТЕМІ ТРАВЛЕННЯ ЩУРІВ

За умов 20-ти хвилинної гіпоксії замкненого простору інтенсивність катаболізму амінокислот до $^{14}CO_2$ у печінці і слизових оболонках відділів тонкого кишечника значно збільшується, особливо у дванадцятипалій кишці. При гіпоксії 35–45 хвилин (агональний період) ці показники, навпаки, зменшуються. Швидкість окиснення до $^{14}CO_2$ значно вища у амінокислот з нерозгалуженими радикалами, ніж з розгалуженими.
Ключові слова: гіпоксія, катаболізм, амінокислоти.

Гіпоксія — це патологічний стан, що виникає за умов недостатньої кількості кисню у тканинах, або при порушеннях його використання клітинами під час біологічного окиснення [1].

За умов гіпоксії замкненого простору на організм діють одразу декілька факторів: збільшений парціальний тиск вуглекислого газу та знижений — кисню, збільшення температури і вологості, а також накопичення біогенних отрут: аміаку, формальдегіду та інших продуктів метаболізму [2, 3].

Метаболізм аланіну та розгалужених амінокислот вивчений гірше порівняно з дикарбоновими, циклічними та гетероциклічними амінокислотами [4, 5]. Основним шляхом метаболізму аланіну та розгалужених амінокислот є переамінування їх до α- кетокислот. У результаті відбувається збільшення синтезу глутамату і глутаміну [1]. Піруват і розгалужені α-кетокислоти, що утворилися, окиснюються у ЦТК [6].

Метою нашої роботи було вивчення дії гіпоксії замкненого простору на катаболізм до $^{14}CO_2$ фізіологічних концентрацій [1-^{14}C] – L-аланіну, [1-^{14}C] – L-валіну, [1-^{14}C] – L-лейцину, [1-^{14}C] – L-ізолейцину та [1-^{14}C] – L-глутамату у слизових оболонках шлунково-кишкового тракту (ШКТ) та у печінці щурів.

Матеріали і методи дослідження

У роботі використовували білих щурів — самців лінії Вістар вагою 180–220 грам. Щурів поміщали у герметичні індивідуальні камери об'ємом 1066 см^3 і брали у дослід через 20 хвилин після дії гіпоксії замкненого простору (ГЗП) та через 35–45 хвилин ГЗП (агональний

© А. Л. Петросян, А. Я. Розанов, С. А. Петров, 2004

період). Вивчали катаболізм субстратів до $^{14}CO_2$ за методикою C. J. Brain et al [7]. Тварин декапітували, швидко вилучали печінку та слизову оболонку тонкого кишечника. Гомогенати готували у тефлон — скляному гомогенізаторі з метою максимального руйнування клітинних структур (у співвідношенні 1:4 з 0,06 М K, Na — фосфатним буфером pH = 7,2). Час на приготування гомогенату не перебільшував 4–5 хвилин. Всю роботу провадили на льоду. Далі аліквоти гомогенату переносили в інкубаційні посудини, після чого додавали мічені субстрати до кінцевих коцентрацій від 0,05 до 0,80 мМ (у об'ємі 50–200 мкл). Інкубаційний посуд герметизували і, постійно перемішуючи, інкубували протягом 10 хвилин при 37 °С. Реакцію зупиняли додаванням розчину трихлороцтової кислоти (ТХО) до кінцевої концентрації 7,5 %. Після цього проби знов інкубували 10 хвилин при 37 °С і бесперервно зтрушували до повного виділення $^{14}CO_2$ з розчину, який пропускали через фільтр з поглиначем. Фільтри висушували протягом 3–5 годин при кімнатній температурі. Радіоактивність поглинача (паперовий фільтр стандартних розмірів, змочений 1N NaOH) визначали на газопроточному рахівнику 2154-1-1М "Протока". Інтенсивність катаболізму розраховували у нмолях виділеного $^{14}CO_2 \cdot г^{-1}$ тканини $\cdot$ $хв^{-1}$. Вміст вільних амінокислот у слизовій оболонці ШКТ визначали за методом І. А. Ситинського [8]. Статистичну обробку отриманих результатів провадили за методом В. Л. Вознесенського [9].

Результати досліджень

Результати вивчення впливу гіпоксії замкненого простору на швидкість катаболізму до $^{14}CO_2$ деяких [1-^{14}C] – L-амінокислот у слизовій оболонці ШКТ та печінки наведені у таблицях 1 і 2.

Під час початкового періоду стресового стану (20 хвилин гіпоксії) у слизовій оболонці дванадцятипалої кишки (табл. 1) катаболізм до $^{14}CO_2$ досліджуваних L-амінокислот, мічених по α – карбоксилу, у більшості випадків значно зростав. У агональному стані, навпаки, спостерігалося зменшення даного показника.

Швидкість катаболізму [1-^{14}C] – L-глутамату у початковій стадії гіпоксії достовірно збільшувалася за всіх використаних нами концентрацій субстрату, крім 0,40 мМ, а під час агонального періоду спостерігалося достовірне зменшення цього показника при концентраціях 0,05–0,80 мМ.

Катаболізм [1-^{14}C] – L-аланіну в першій "стресовій" фазі дії гіпоксії замкненого простору достовірно прискорювався за концентрацій амінокислоти 0,05–0,20 мМ, а у агональному стані достовірно гальмувався за всіх її концентрацій (0,05–0,80 мМ).

Швидкість утворення $^{14}CO_2$ з [1-^{14}C] – L-валіну після гіпоксії тривалістю 35–45 хвилин (агональний період) достовірно зменшувалася за концентрацій цієї амінокислоти 0,05–0,80 мМ, а при 20-хвилинній гіпоксії достовірних змін не спостерігали.

Швидкість катаболізму [1-^{14}C] – L-лейцину у гомогенатах із слизової оболонки дванадцятипалої кишки на початковій стадії гіпоксії достовірно збільшувалася за концентрацій амінокислоти 0,10 і 0,40 мМ на 30,0 і 25,0 % відповідно. Достовірне зменшення інтенсивності метаболізму [1-^{14}C] – L-лейцину в агональній фазі (35–45 хвилин ГЗП) спостерігалося за концентрацій 0,05, 0,20, 0,40 і 0,80 мМ — відповідно на 38,0, 37,5, 23,5 і 41,6 %.

Катаболізм [1-^{14}C] – L-ізолейцину за дії факторів замкненого простору в першій "стресовій" фазі (20 хв ГЗП) достовірно збільшується, а за гіпоксії тривалістю 35–45 хвилин достовірно зменшується у середньому на 29,0 %.

Таблиця 1

Вплив гострої гіпоксії замкненого простору на швидкість катаболізму мічених за α-карбоксилом L-амінокислот у слизовій оболонці дванадцятипалої кишки щурів (нмоль · хв$^{-1}$ · г $^{-1}$), n = 8–12

Субстрати і умови дослідів	Концентрації L-амінокислот в інкубаційному середовищі, мМ				
	0,05	0,10	0,20	0,40	0,80
[1-^{14}C]- L-глутамат					
Контроль	55,4 ± 5,38	108,3 ± 10,68	187,0 ± 18,55	326,3 ± 32,51	525,8 ± 52,10
20 хвилин ГЗП	84,3 ± 8,35*	145,6 ± 14,42*	232,6 ± 22,90*	336,6 ± 33,10	775,0 ± 77,20*
35-45 хвилин ГЗП	50,5 ± 4,93	76,4 ± 7,53*	102,7 ± 9,81*	179,4 ± 17,66*	327,8 ± 32,50*
[1-^{14}C]- L- аланін					
Контроль	53,3 ± 5,21	15,3 ± 1,44	32,7 ± 3,10	59,1 ± 5,77	74,0 ± 7,22
20 хвилин ГЗП	80,7 ± 7,54*	25,4 ± 2,40*	50,2 ± 4,61*	60,0 ± 5,82	88,0 ± 8,63
35-45 хвилин ГЗП	42,7 ± 4,05	11,2 ± 1,03*	25,8 ± 2,40*	35,0 ± 3,32*	53,8 ± 5,15*
[1-^{14}C]- L- валін					
Контроль	7,1 ± 0,60	11,4 ± 1,05	15,7 ± 1,41	18,2 ± 1,75	31,8 ± 3,04
20 хвилин ГЗП	7,4 ± 0,61	13,6 ± 1,23	17,4 ± 1,58	20,3 ± 1,87	33,9 ± 2,27
35-45 хвилин ГЗП	4,7 ± 0,31*	8,3 ± 0,73*	10,2 ± 0,89*	12,4 ± 1,18*	18,0 ± 1,69*
[1-^{14}C]- L-лейцин					
Контроль	6,4 ± 0,58	9,8 ± 0,81	14,7 ± 1,39	15,3 ± 1,44	26,3 ± 2,54
20 хвилин ГЗП	6,9 ± 0,50	12,7 ± 1,08*	16,2 ± 1,48	19,1 ± 1,80*	28,4 ± 2,68
35-45 хвилин ГЗП	4,3 ± 0,30*	7,9 ± 0,64	9,2 ± 0,83*	11,7 ± 1,00*	16,5 ± 1,51*
[1-^{14}C]- L-ізолейцин					
Контроль	5,4 ± 0,38	8,6 ± 0,70	12,4 ± 1,10	14,0 ± 1,27	18,4 ± 1,75
20 хвилин ГЗП	5,8 ± 0,36	10,3 ± 0,85	14,7 ± 1,29	17,2 ± 1,60*	19,2 ± 1,85
35-45 хвилин ГЗП	3,8 ± 0,28*	6,2 ± 0,50*	8,0 ± 0,67*	10,3 ± 0,89*	13,7 ± 1,28*

* $p < 0,05$ порівняно з контролем

При дослідженн інших відділів ШКТ за дії факторів замкненого простору в основному спостерігали аналогічні зміни катаболізму мічених за α-карбоксилом амінокислот. Зокрема, у гомогенатах із слизової оболонки тонкого кишечника щурів (табл. 2) через 20 хвилин ГЗП спостерігали достовірне збільшення швидкості катаболізму [1-^{14}C] – L-глутамату до $^{14}CO_2$ за концентрацій 0,05, 0,10 і 0,20 мМ на 29, 25 і на 42 %; за агонального стану цей показник зменшувався у середньому на 35 % у межах концентрацій 0,05–0,40 мМ.

Таблиця 2

Вплив гострої гіпоксії замкненого простору на швидкість катаболізму до $^{14}CO_2$ [1-^{14}C] – L-амінокислот у слизовій оболонці тонкого кишечника щурів (нмоль · хв$^{-1}$ · г$^{-1}$), n = 8–12

Субстрати і умови дослідів	Концентрації L-амінокислот в інкубаційному середовищі, мМ				
	0,05	0,10	0,20	0,40	0,80
[1-^{14}C]- L-глутамат					
Контроль	94,1 ± 9,28	180,1 ± 16,85	318,2 ± 30,70	549,0 ± 53,02	748,0 ± 75,20
20 хв. ГЗП	120,5 ± 11,00*	225,2 ± 20,46*	452,0 ± 43,10*	552,0 ± 54,15	782,0 ± 75,90
35-45 хв. ГЗП	66,2 ± 6,58*	124,4 ± 11,35*	153,0 ± 14,60*	328,9 ± 31,73*	658,0 ± 64,61
[1-^{14}C]- L- аланін					
Контроль	111,9 ± 10,03	136,0 ± 11,90	298,5 ± 28,50	548,0 ± 53,90	702,0 ± 68,05
20 хв. ГЗП	120,8 ± 11,04	225,4 ± 20,40*	453,0 ± 44,60*	579,0 ± 56,20	708,0 ± 68,25
35-45 хв.ГЗП	78,5 ± 7,15*	99,4 ± 8,80*	226,8 ± 20,80*	336,0 ± 32,52*	490,8 ± 48,02*
[1-^{14}C]- L- валін					
Контроль	7,3 ± 0,52	13,7 ± 1,20	18,4 ± 1,71	27,1 ± 2,56	28,9 ± 2,55
20 хв.ГЗП	9,4 ± 0,71	20,3 ± 1,84*	30,1 ± 2,87*	54,4 ± 5,28*	63,3 ± 6,16*
35-45 хв.ГЗП	7,0 ± 0,53	12,3 ± 1,08	12,7 ± 1,12*	18,9 ± 1,74*	23,4 ± 2,18*
[1-^{14}C]- L- лейцин					
Контроль	3,8 ± 0,24	11,9 ± 1,08	17,0 ± 1,58	25,5 ± 2,38	29,5 ± 2,74
20 хв. ГЗП	7,7 ± 0,62*	20,8 ± 1,86*	29,9 ± 2,85*	53,6 ± 5,18*	64,1 ± 6,27*
35-45 хв. ГЗП	3,1 ± 0,14	10,3 ± 0,89	11,9 ± 1,08*	19,3 ± 1,78*	23,6 ± 2,20*
[1-^{14}C]- L-ізолейцин					
Контроль	5,1 ± 0,39	8,9 ± 0,65	14,9 ± 1,63	22,4 ± 2,12	44,5 ± 4,29
20 хв.ГЗП	6,4 ± 0,50*	14,9 ± 1,38*	28,5 ± 2,62*	46,7 ± 4,46*	59,3 ± 5,80*
35-45 хв. ГЗП	4,1 ± 0,32	8,6 ± 0,78	8,9 ± 0,73*	14,7 ± 1,31*	18,3 ± 1,69*
* $p < 0,05$ порівняно з контролем					

Швидкість катаболізму [1-^{14}C] – L-аланіну за умов початкової стресової фази (20 хв ГЗП) збільшувалася на 65,0 і 52,0 % за концентрацій амінокислоти 0,10 і 0,20 мМ відповідно, а через 35–45 хвилин дії ГЗП спостерігалося достовірне зниження цих показників на 24–39 % в межах концентрацій 0,05–0,80 мМ.

Достовірні зміни катаболізму [1-^{14}C] – L-валіну спостерігалися як за умов 20 хвилинної гіпоксії, так і за її тривалості 35–45 хв. Проте, спершу відбувалося збільшення даного показника за концентрацій субстрату 0,10 і 0,20 мМ відповідно на 50,0 і 63,0 %, а за концентрацій 0,40 і 0,80 мМ інтенсивність метаболізму зростала більш, ніж у 2 рази. Під час агональної стадії спостерігалося достовірне зменшення швидкості катаболізму [1-^{14}C] – L-валіну на 19,0–31,0 % за концентрацій субстрату 0,20–0,80 мМ.

Швидкість катаболізму [1-^{14}C] – L-лейцину та [1-^{14}C] – L-ізолейцину після 20 хв гіпоксії достовірно збільшувалася за всіх досліджуваних концентрацій. У агональному стані спостерігалося достовірне зменшення швидкості катаболізму [1-^{14}C] – L-лейцину за концентрацій 0,20 і 0,40 мМ відповідно на 30,0 і 24,0 %, а [1-^{14}C] – L-ізолейцину за концентрацій 0,40 і 0,80 мМ — на 25,0 і 59,0 %.

За дії факторів замкненого простору у щурів в тканинах печінки (табл. 3) зміни швидкості катаболізму досліджуваних амінокислот, мічених по α-карбоксилу, були в основному аналогічними, але менш виразними порівняно зі слизовими оболонками тонкого кишечника (табл. 1 і 2).

Достовірне збільшення швидкості катаболізму [1-^{14}C] – L-глутамату (приблизно на 33 %) спостерігали у початковій стресовій фазі за концентрацій амінокислот 0,10–0,80 мМ, а через 35–45 хвилин впливу гіпоксії наступало достовірне зменшення швидкості цього процесу (табл. 3). Швидкість катаболізму [1-^{14}C] – L-аланіну за умов дії 20-хвилинної гіпоксії достовірно збільшується (у середньому на 76,7 %) за концентрацій амінокислоти 0,10–0,40 мМ, а після дії гіпоксії протягом 35-45 хвилин (агональний період) спостерігалося достовірне зменшення (на 37,3 %) досліджуваного показника.

У гомогенатах печінки щурів швидкість катаболізму [1-^{14}C] – L- валіну достовірно збільшується (в межах 48,0–300 0 %) під час початкової стресової фази. За гіпоксії тривалістю 35–45 хвилин (агональний період) спостерігається достовірне зменшення швидкості катаболізму валіну у середньому на 36,0 %.

Під час 20-хвилинної гіпоксії швидкість катаболізму [1-^{14}C] – L-лейцину достовірно збільшується у середньому в 2,3 рази, а для [1-^{14}C] – L-ізолейцину це збільшення складало приблизно 300 %.

Після 35–45 хвилин ГЗП (агональний період) спостерігається достовірне зменшення показника інтенсивності катаболізму як для [1- ^{14}C] – L-лейцину, так і для [1-^{14}C] – L-ізолейцину.

Виходячи з наших даних, можна зазначити таке:

У всіх досліджуваних відділах слизової оболонки ШКТ і печінки за гіпоксії замкненого простору спостерігаються подібні зміни катаболізму L-амінокислот, а саме — активація утворення $^{14}CO_2$ за 20-хвилинної ГЗП і пригнічення цього процесу в агональній фазі (гіпоксія тривалістю 35–45 хв). Зміни швидкості катаболізму амінокислот до $^{14}CO_2$ у печінці менш виражені, ніж у слизовій оболонці тонкого кишечника і дванадцятипалої кишки.

Таблиця 3

Вплив гострої гіпоксії замкненого простору на швидкість катаболізму до $^{14}CO_2$ [1-^{14}C] – L-амінокислот у печінці щурів (нмоль · хв$^{-1}$ · г$^{-1}$), n = 8 – 12

Субстрати і умови дослідів	Концентрації L-амінокислот в інкубаційному середовищі, мМ				
	0,05	0,10	0,20	0,40	0,80
[1-^{14}C]- L- глутамат					
Контроль	66,7 ± 6,50	94,8 ± 9,32	160,1 ± 15,84	290,3 ± 28,94	566,0 ± 55,40
20 хвилин ГЗП	75,8 ± 7,41	132,4 ± 13,10*	228,0 ± 22,70*	387,9 ± 37,69*	668,1 ± 64,81
35-45 хвилин ГЗП	59,4 ± 5,80	74,4 ± 7,28	113,6 ± 11,20*	204,0 ± 19,35*	436,7 ± 41,52
[1-^{14}C]- L- аланін					
Контроль	55,5 ± 5,44	102,6 ± 9,12	178,1 ± 16,68	292,0 ± 28,15	581,0 ± 56,10
20 хвилин ГЗП	66,1 ± 6,45	167,2 ± 16,55*	387,0 ± 37,58*	438,0 ± 42,61*	501,0 ± 49,06
35-45 хвилин ГЗП	56,6 ± 5,53	64,3 ± 6,21*	104,3 ± 9,78*	208,1 ± 19,70*	345,6 ± 34,35*
[1-^{14}C]- L- валін					
Контроль	6,9 ± 0,51	10,3 ± 0,87	14,3 ± 1,38	22,0 ± 2,08	26,3 ± 2,48
20 хвилин ГЗП	10,2 ± 0,96*	17,8 ± 1,61*	30,3 ± 2,95*	60,3 ± 5,93*	77,2 ± 7,68*
35-45 хвилин ГЗП	5,9 ± 0,64	8,0 ± 0,75*	8,9 ± 0,77*	12,4 ± 1,12*	16,4 ± 1,58*
[1-^{14}C]- L- лейцин					
Контроль	6,8 ± 0,59	9,9 ± 0,85	13,9 ± 1,21	24,6 ± 2,35	26,8 ± 2,51
20 хвилин ГЗП	10,6 ± 1,01*	16,5 ± 1,58*	31,1 ± 3,00*	66,6 ± 6,50*	87,5 ± 8,69*
35-45 хвилин ГЗП	5,8 ± 0,55	8,1 ± 0,74	8,7 ± 0,81*	16,5 ± 1,20*	16,1 ± 1,55*
[1-^{14}C]- L- ізолейцин					
Контроль	4,5 ± 0,40	7,0 ± 0,53	4,5 ± 0,51	11,2 ± 1,05	22,6 ± 2,08
20 хвилин ГЗП	7,8 ± 0,67*	8,0 ± 0,69	14,1 ± 1,33*	54,1 ± 5,25*	73,1 ± 7,25*
35-45 хвилин ГЗП	3,3 ± 0,24*	2,6 ± 0,17*	5,3 ± 0,48	8,1 ± 0,76*	13,1 ± 1,17*
* $p < 0,05$ порівняно з контролем					

Висновки

1. Швидкість катаболізму [1-^{14}C] – L-аланіну і [1-^{14}C] – L-глутамату у гомогенатах печінки, слизової оболонки дванадцятипалої кишки і тонкого кишечника на порядок більша, ніж [1-^{14}C] – L-лейцину, [1-^{14}C] – L-валіну і [1-^{14}C] – L-ізолейцину.
2. Під час дії факторів замкненого простору у початковій стресовій фазі (20 хвилин ГЗП) інтенсивність катаболізму амінокислот до $^{14}CO_2$ у слизовій оболонці дванадцятипалої кишки і в меншій мірі у слизовій оболонці тонкого кишечника та печінки збільшується, а за агонального періоду (гіпоксія протягом 35–45 хвилин) — зменшується.

Література

1. *Соколова Н. А., Маслова М. В., Маклакова А. С., Ашмарин И. П.* Пренатальный гипоксический стресс: физиологические и биохимические последствия, коррекция регуляторными пептидами. // Успехи физиологических наук. — 2002. — Т. 33. — № 2. — 56 с.

2. *Загрядский В. П., Сулимо-Самуйло З. К.* Газообмен при гиперкапнии в условиях различного содержания кислорода // Косм. биол. и авиакосм. мед. — М., 1975. — Т. 9, № 5. — С. 61–65.
3. *Основы* космической биологии и медицины. Совместное советско-американское издание в трех томах /Под общ. ред. О. Г. Газенко (СССР) и М. Кальвина (США). — М.: Наука, 1975.
4. *Мецлер Д.* Биохимия. — М.: "Мир", 1980. — Т. 3. — С. 330–347.
5. *Хухо Ф.* Нейрохимия. — М.: "Мир", 1990. — 383 с.
6. *Дегли С., Николсон Д.* Метаболические пути. — М.: "Мир", 1973. — С. 206–208.
7. *Brain C. J. Gubler, B. I. Adams, B. Hammond* et al. Effect of thiamine deprivation and thiamine antagonists on the level of a-aminobutyric acid and on 2-oxoglutarate metabolism in rat // J. Neurochem. — 1974. — V. 22. — N 4. — P. 834–836.
8. *Сытинский И. А., Бернштамм В. А., Приятkина Т. Н.* Активность глутаматдекарбоксилазы и содержание гаммааминомасляной кислоты в различных отделах головного мозга // Нервная система. — 1965. — № 6. — С. 19–26.
9. *Вознесенский В. Л.* Первичная обработка экспериментальных данных. — Л.: Наука 1969. — С. 87.

А. Л. Петросян, А. Я. Розанов, С. А. Петров
Одесский национальный университет, кафедра биохимии,
ул. Дворянская, 2, Одесса, 65026, Украина

ВЛИЯНИЕ ГИПОКСИИ ЗАМКНУТОГО ПРОСТРАНСТВА НА КАТАБОЛИЗМ АМИНОКИСЛОТ В ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЕ КРЫС

Резюме

При 20-ти минутной гипоксии замкнутого пространства интенсивность катаболизма аминокислот до $^{14}CO_2$ в слизистой двенадцатиперстной кишки и в меньшей мере в слизистой тонкого кишечника и в печени значительно увеличивается, а при гипоксии в течение 35–45 минут (агональный период) — снижается. Скорость окисления до $^{14}CO_2$ аминокислот с неразветвленными радикалами значительно выше, чем для аминокислот с разветвленными радикалами.

Ключевые слова: гипоксия, катаболизм, аминокислоты.

A. L. Petrosian, A. Ya. Rozanov, S. A. Petrov
Odessa National University, Department of Biochemistry,
Dvoryanskaya St., 2, Odessa, 65026, Ukraine

THE INFLUENCE OF CLOSED SPACE HYPOXIA ON AMINO ACID CATABOLISM IN DIGESTIVE SYSTEM OF RATS

Summary

Under 20 min hypoxia of closed space the amino acid catabolism to $^{14}CO_2$ in the duodenum and, to lower extent, in the small intestine and in the liver considerably increased, while it's decreasing on the agony stage animals. The velosity of oxidation to $^{14}CO_2$ amino acid with unramifide radicals is well above, than it is for amino acid with ramifide.

Keywords: hypoxia, catabolism, amino acid.